

Bibliografía

- 1 Albright F, Burnett CH, Smith PH, Parson W. Pseudohypoparathyroidism: an example of Seabright-Bantam syndrome. *Endocrinology* 1942; **30**:922.
- 2 Albright F, Forbes AP, Henneman PH. "Pseudopseudohypoparathyroidism". *Trans Assoc Am Physicians* 1952; **65**:337.
- 3 Carel JC, Garabédian M, Mallet E, Chaussain JL. Pseudohypoparathyroidism: nouvelles approches diagnostiques et thérapeutiques. *Arch Pédiatr* 1997; **4**:86s-90s.
- 4 Schipani E, Weinstein LS, Bergwitz C et al. Pseudohypoparathyroidism type Ib is not caused by mutations in the coding exons of the human parathyroid hormone (PTH) PTH-related peptide receptor gene. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; **80**:1611-1621.
- 5 Barranco VP. Cutaneous ossification in Pseudohypoparathyroidism. *Arch Derm* 1971; **104**:643-647.
- 6 Malek RS, Kelalis PP. Pediatric nephrolithiasis. *J Urol* 1975; **113**:545.
- 7 Hoppe B, Hesse A, Neuhaus T et al. Urinary saturation and nephrocalcinosis in preterm infants. Effect of parenteral nutrition. *Arch Dis Child* 1993; **69**:299-303.
- 8 Spiegel AM, Shenker A, Weinstein LS. Receptor effector coupling by G proteins: implications for normal and abnormal signal transduction. *Endocr Rev* 1992; **13**:536-565.
- 9 Mallet E, Marguet C, Martin D, Basuyau JP, Brunelle PH. Les pseudohypoparathyroidismes. In: Chaussain JL, Roger M, eds. *Actualités en endocrinologie pédiatrique: thyroïde et parathyroïde*. Paris: SEPE, 1993:215-226.
- 10 Schuster V. Paternal and maternal transmission of pseudohypoparathyroidism type Ia in a family with Albright hereditary osteodystrophy: no evidence of genomic imprinting. *J Med Genet* 1994; **31**:84.

A.M. López Barrio, M.C. Martínez
Martínez, I. Gómez de Terreros Sánchez

An Esp Pediatr 1999; **50**:636-637.

Sr. Director:

La dilatación gástrica aguda es un síndrome producido por una alteración funcional de la motilidad gástrica provocada por la pérdida del tono muscular, o por la dificultad en la evacuación del estómago debido a una obstrucción de tipo mecánico. Este proceso se puede producir en niños abandonados y con hambre crónica, cuando de una forma compulsiva ingieren gran cantidad de alimentos. Una situación prolongada de hambre crónica provoca, además de un retraso de crecimiento⁽¹⁾, una atrofia de las capas musculares gástricas con edema de la submucosa, hipocloridia y cambios degenerativos en el plexo de Auerbach; siendo la ingestión desmesurada de alimentos la que acaba desencadenando el cuadro clínico de náuseas, vómitos alimenticios incoercibles, dolor en epigastrio, dificultad respiratoria y mal estado general⁽²⁾.

Presentamos los hallazgos clínicos y radiológicos de un niño en el que se presentaron todos los síntomas anteriormente descritos.

Se trataba de un varón de cinco años y seis meses de edad con padres biológicos separados que es traído al Servicio de

Dilatación gástrica aguda en un niño maltratado

Urgencia del hospital por la abuela materna, al encontrarlo atado y encerrado en una alacena. La exploración física puso de manifiesto signos de desnutrición crónica, con edemas maleolares e hipotonía muscular. Pesaba 15 kg 300 gr (P3) y medía 104 cm (<P3). Presentaba numerosas equimosis en cara, tronco y extremidades, así como lesiones dérmicas circulares de tipo cicatricial en antebrazos. La raíz nasal estaba hundida y ensanchada adoptando la forma de "nariz de boxeador".

A las pocas horas de ingresar en el hospital, y antes de haber realizado estudio radiológico alguno, es referido al Servicio de Diagnóstico por la Imagen para efectuar una radiografía simple de abdomen por presentar prominencia y dolor abdominal, ligera polipnea, náuseas y vómitos. En la placa radiográfica se apreció una cámara gástrica muy aumentada de tamaño y con un contenido grumoso (Fig. 1). El niño aprovechó un descuido del personal de enfermería para ingerir de una forma compulsiva parte de la comida sobrante de ese día.

Una vez realizado el diagnóstico de Dilatación gástrica aguda, se procedió a efectuar un sondaje gástrico seguido de aspiración del contenido. Cuatro horas después se inició realimentación que fue bien tolerada.

Se le practicó, siete días después de su ingreso, un estudio baritado esofagogastroduodenal que no mostró anomalías orgánicas ni funcionales.

Hospital Infantil Universitario "Virgen del Rocío" de Sevilla.
Correspondencia: Antonio M^o López Barrio. Avda. Reina Mercedes, 25, 2^oC.
41012 Sevilla.



Figura 1. Radiografía simple de abdomen en la que se aprecia una cámara gástrica muy aumentada de tamaño y con un contenido grumoso homogéneo.

El Mapa óseo realizado documentó una deformidad de los huesos propios de la nariz por fractura nasal mal consolidada, y una edad ósea correspondiente a la de cuatro años y seis meses, según la Tablas de Greulich y Pyle.

A los diez días de su ingreso es dado de alta con una ganancia de peso de 1.400 g, quedando en regimen de custodia por los Servicios Sociales.

La dilatación gástrica aguda, expresandose como un episodio de abdomen agudo en niños abandonados y maltratados, debe de ser un fenómeno clínico raro, ya que tras una búsqueda bibliográfica sólo hemos encontrado un trabajo firmado por Franken⁽²⁾. Seguramente la excepcionalidad de los casos publicados se debe a que los casos de dilatación gástrica en niños con hambre crónica y retraso de crecimiento, se producen por la ingestión de cantidades de alimentos menos abundantes que en nuestro caso provocando molestias poco intensas y que difícilmente van a alarmar a unos padres negligentes.

Queremos terminar proponiendo para ésta situación clínica la denominación de “Síndrome de Sangonereta” en recuerdo, por similitud, del cuadro clínico del personaje con ese nombre creado por Vicente Blasco Ibañez en su novela “Cañas y barro”.

Bibliografía

- 1 Gloebl HJ, Capitanio MA, Kirkpatrick JA. Radiographic findings in children with psychosocial dwarfism. *Pediatr Radiol* 1976; **4**:83-86.
- 2 Franken EA, Fox M, Smith JA, Smith WL. Acute gastric dilatation in neglected children. *Am J Roentgenol* 1978; **130**:297-299.

M. Silveira Cancela, M.J. Rodríguez Sáez,
M. Rodicio García, A. Abadi Abadi,
M. Dafonte Liñeira*

An Esp Pediatr 1999; 50:637-638.

Sr. Director:

Cuando un niño presenta un episodio brusco, no esperado, de pérdida de conciencia suele provocar gran angustia en los familiares o cuidadores. Por ello tratan de buscar asistencia médica urgente, aun cuando el niño ya esté totalmente recuperado.

Entre las causas de pérdida súbita de conciencia en niños, destacaremos: epilepsia-convulsiones, episodios sincopales,

Síncope por cuidado del cabello

espasmos del sollozo, vértigo paroxístico benigno, síndrome de hiperventilación, etc.⁽¹⁾.

El síncope por cuidado del cabello (SCC) es una entidad clínica específica, bien diferenciada. Recientemente hemos tenido ocasión de observar, en escaso período de tiempo, dos casos de síncope por cuidado del cabello, que como es habitual fueron sorprendentemente similares.

El primero de ellos, era una niña de 9 años, con antecedentes de asma bronquial y de pubarquia precoz idiopática.

Consulta por haber presentado molestias precordiales y visión borrosa seguido de pérdida brusca y transitoria de concien-

Servicio Pediatría. *MIR familia. Hospital da Costa. Burela. Lugo.